

Journée thématique SFMT : TMS

Modèles physiopathologiques Des TMS

))) afsset •))) Michel Aptel

agence française de **sécurité sanitaire**
de l'environnement et du travail



Les étapes du modèle de compréhension

- Un modèle biomécanique 1980
- Un modèle lié aux solli. biom. 1993
- Un modèle dual (bioméca et stress) 1994
- Les fibres de cendrillon 1991-2002
- Le modèle de Bruxelles 2003
-

Une vision
intégratrice

Un rappel :
Le rôle déterminant des études épidémiologiques

1) Un modèle biomécanique

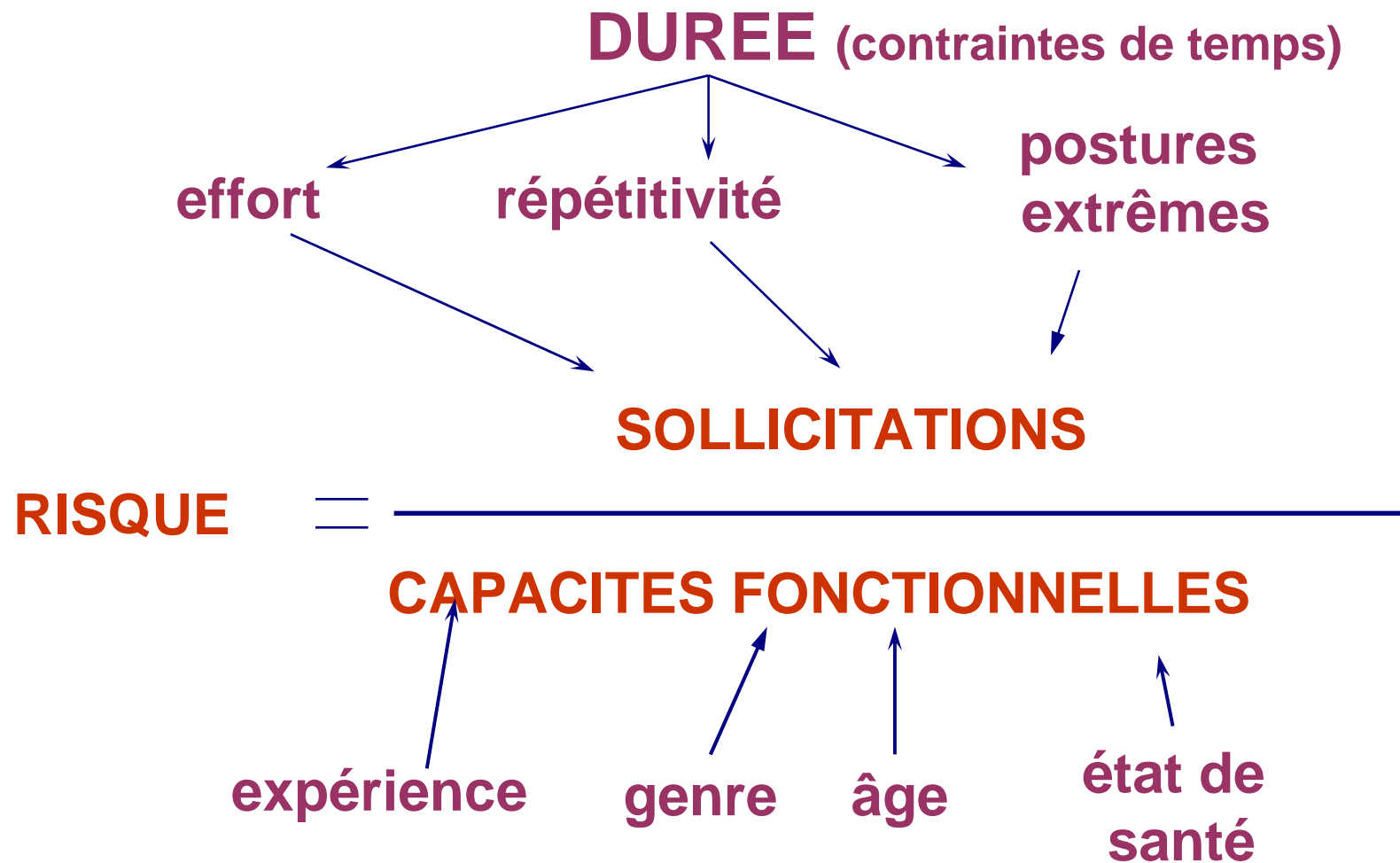
C'est un modèle physique où le risque de TMS est consécutif à une contrainte biomécanique

$$\textit{Risque} = f \{ \textit{Force} \star \textit{répétitivité} \star \textit{posture} \}$$

Il existe aussi d'autres facteurs : vibration, froid etc.

- Plus l'un ou/ et l'autre des facteurs augmente plus le risque de TMS augmente
- C'est l'intensité de la contrainte qui fait le risque
- Les sujet n'intervient pas
- Le poids des objets, le nombre de mouvement, les angles articulaires extrêmes expriment ces causes de risque

2) fondé sur les sollicitations



2) fondé sur les sollicitations (suite)

- ❑ Dans ce modèle, on introduit les capacités fonctionnelles
- ❑ Le risque ne dépend donc pas uniquement de la demande externe mais aussi de celui qui effectue la tâche et de comment il l'effectue
- ❑ C'est un quotient qui exprime le risque, autrement dit, les variations indépendantes de l'un ou de l'autre des termes influencent la survenue du risque par exemple, le retour de vacance etc.

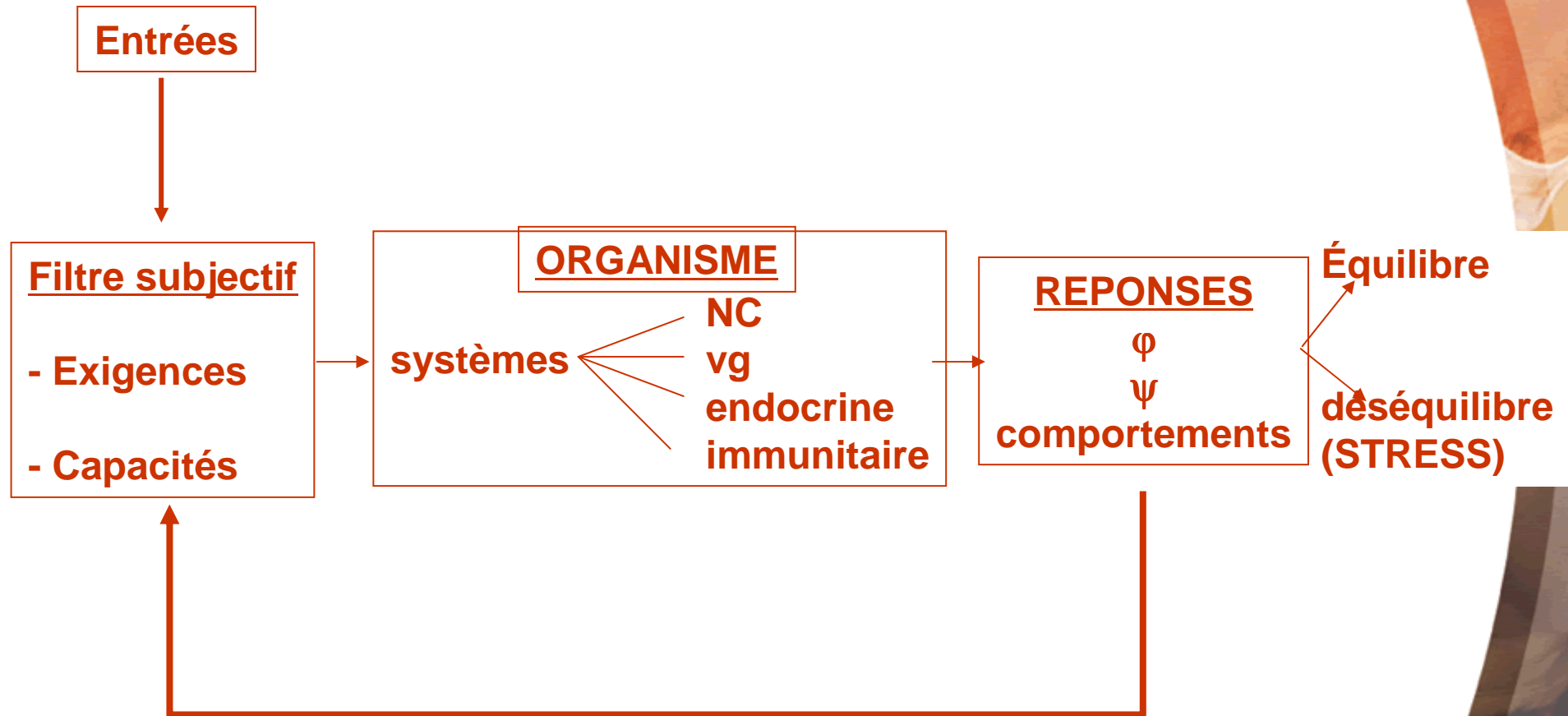
Biomécanique fin ? NON mais

- Le rôle de la biomécanique est irréductible et détermine un niveau de compréhension du risque de TMS. Il justifie une approche fondée sur la réduction des 3 facteurs de risque biomécaniques
- Mais n'explique pas toutes les situations de risque....

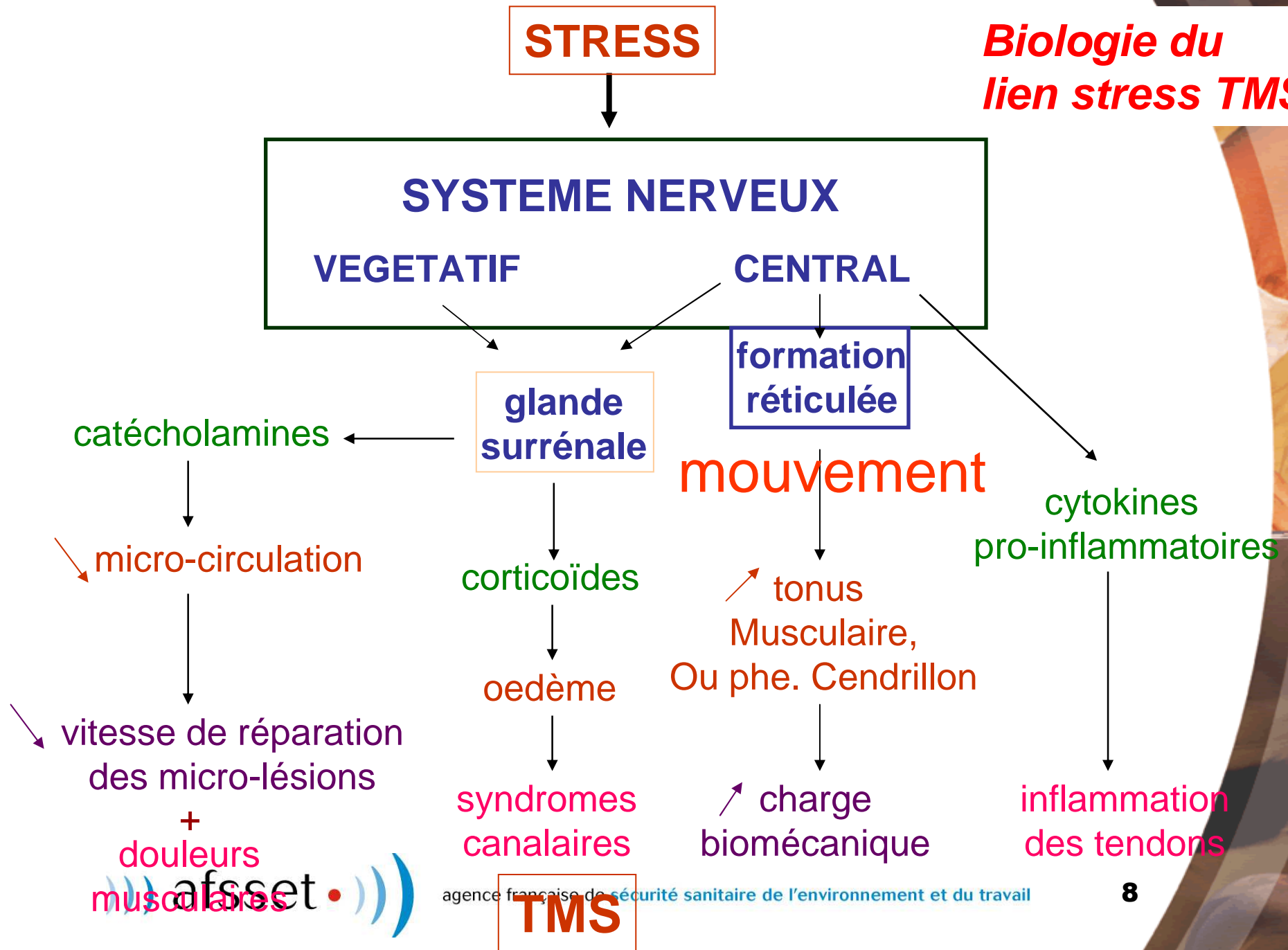


Rôle du stress sur les TMS

Un modèle psychobiologique



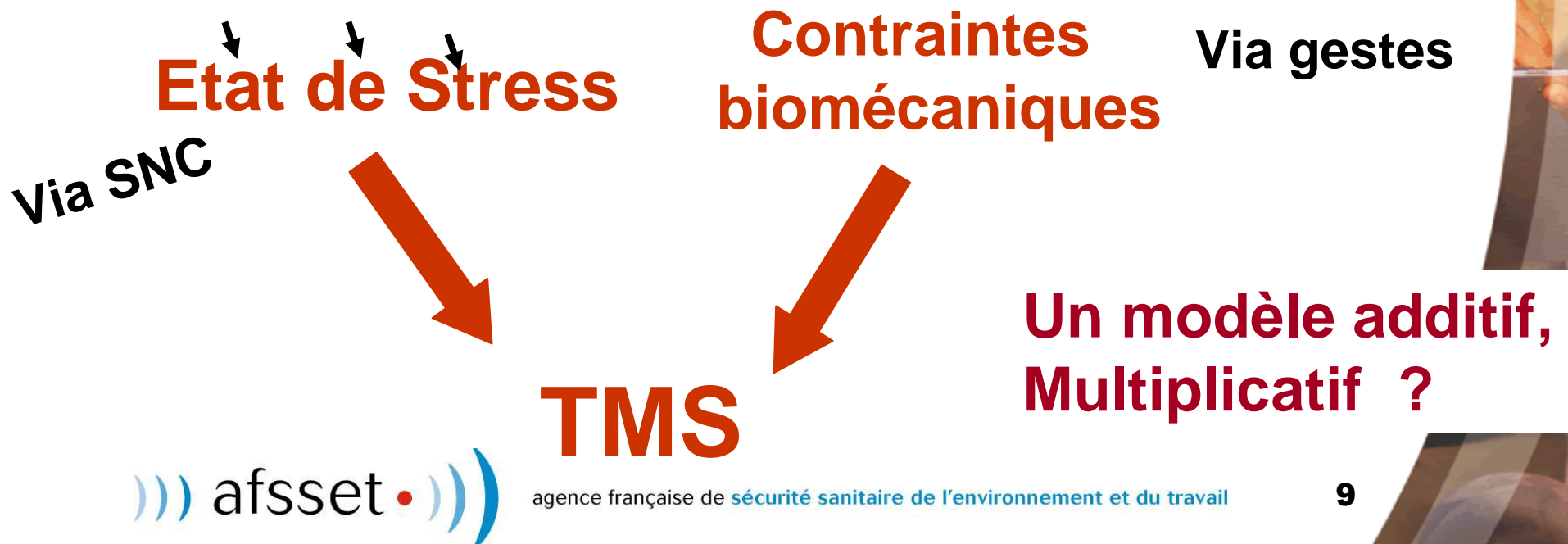
Biologie du lien stress TMS



A ce niveau de compréhension, on voit :

- ❖ Une vision descendante, du SNC vers la périphérie
- ❖ Un lien cohérent mais dissocié entre le stress et les facteurs bioméca car les entrées sont différentes, l'une est liée à l'activité motrice et l'autre aux conséquences biologiques du stress
- ❖ Seule la conséquence est commune : TMS

Facteur de stress



mais il existe encore d'autres situations à risque

- Le travail de faible intensité maintenu dans le temps (travail sur écran, taille de diamants, sertissage...)
- La posture prolongée

Ces situations ne correspondent pas au modèle « dose effet » et les connaissances sur le stress ne suffisent pas à les expliquer



une réponse à ces situations

En 2003, dans un symposium, les chercheurs scandinaves proposent une autre réponse :
C'est le modèle de Bruxelles

Bases du modèle de Bruxelles

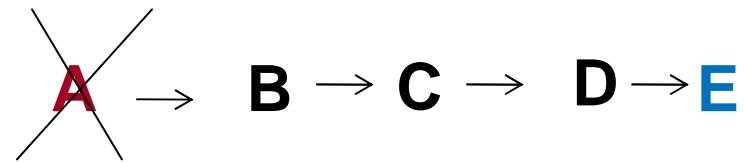
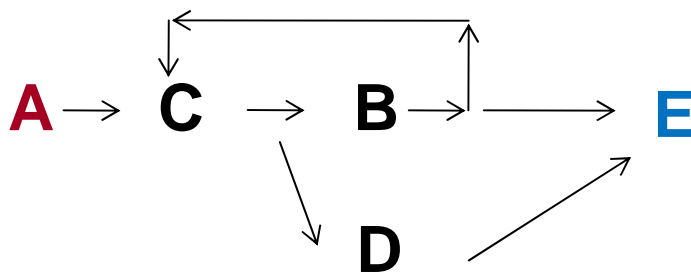
- il y a une diversité de nature des facteurs de risque psychosociaux et biomécaniques et aussi, des mécanismes physiopathologiques qui les portent
- les recherches sur les causes de TMS montrent que les mécanismes proposés sont plus complémentaires que contradictoires

Bases du modèle, suite

- 1) Les étroites interactions entre les phénomènes initiaux intramusculaires et les conséquences qu'ils induisent vont conduire, de fils en aiguille, à des modifications des processus de régulation homéostatique
- 2) L'interaction étroite de ces mécanismes et de leurs rétrocontrôles témoigne de l'absence d'un mécanisme dominant
- 3) Dimension chrono-dépendante du modèle, induit des types différents d'expression du processus physiopatho. en raison de la multiplicité des voies d'actions en jeu
- 4) Il s'agit d'un processus actif qui à un certain niveau de son développement peut s'auto entretenir bien que les facteurs déclenchant aient disparu (par exemple, la non exposition aux facteurs de risque)

A : facteur externe de type biomécanique

A → **B** → **C** → **D** → **E**



E douleurs Myalgies

B, C, D, E des d'évènements biologiques de nature différente

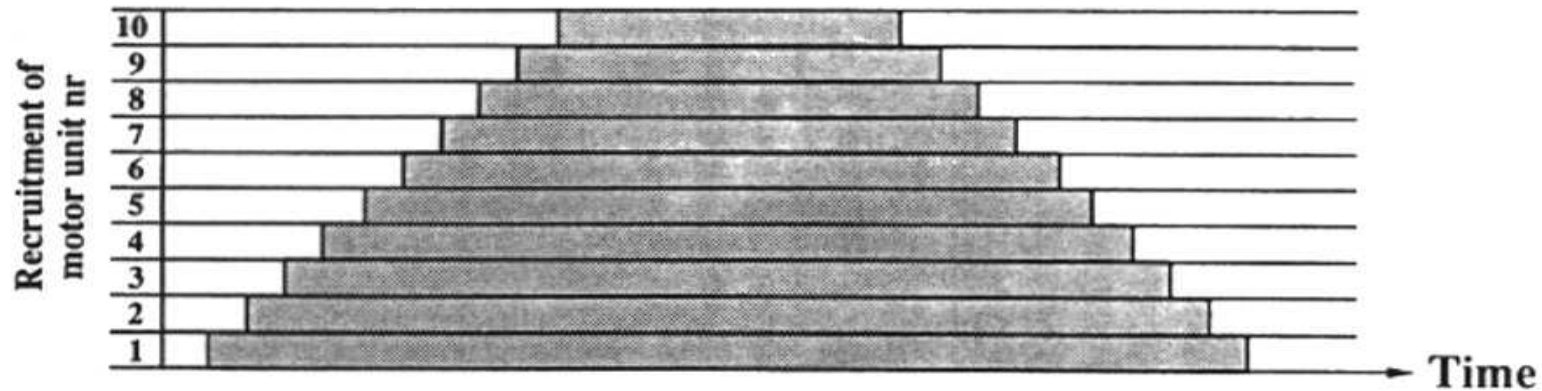
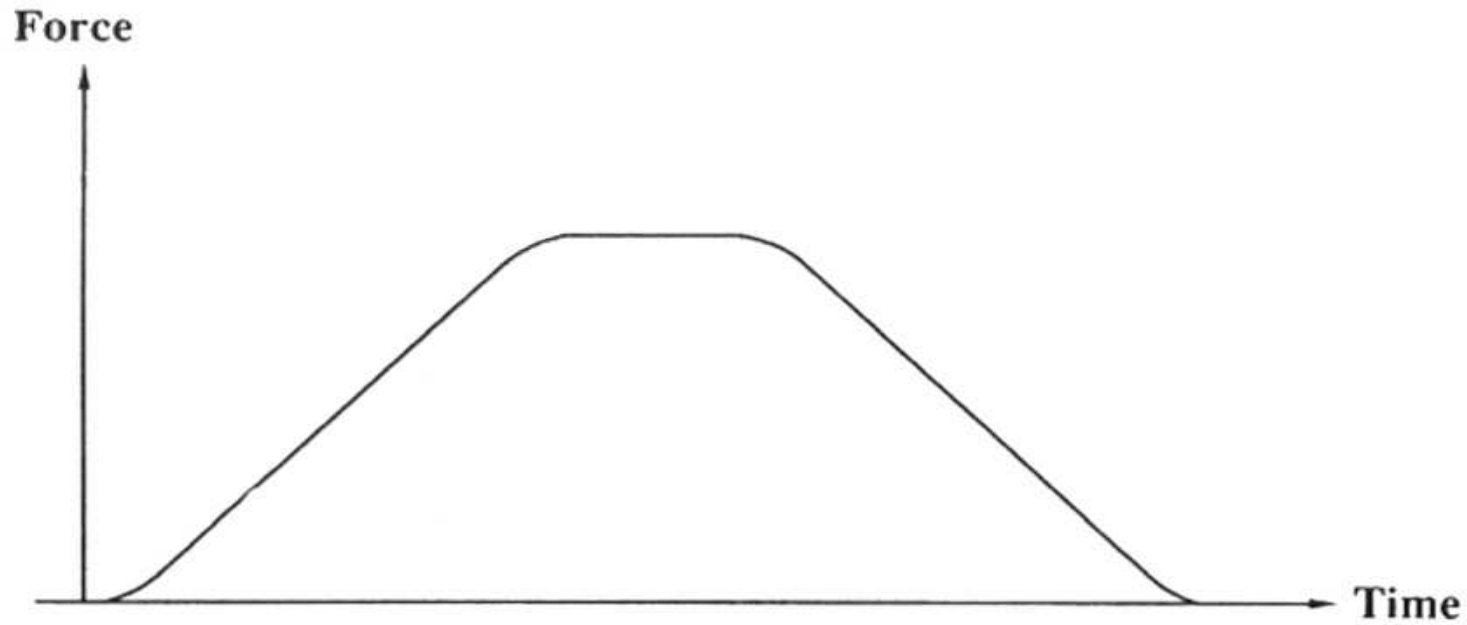
Hypothèse des fibres de Cendrillon

Un mécanisme

En 1991, G. HAAG fait le constat suivant :

- Les douleurs musculaires scapulaires sont liées au travail (preuves épidémio)
- Les données physio. (EMG [*RMS*, *MPF*]) ne permettent pas d'expliquer ce fait
- Or ce n'est pas un déficit de perfusion, la contraction musculaire étant très inférieure à 20%.
- Alors, il faut revisiter les modèles

Cendrillon première levée, dernière couchée



qu'est ce à dire ?

- Les diverses hypothèses décrites font souvent appel à des mécanismes d'origines périphérique et neurologique.
- L'approche strictement biomécanique est insuffisante pour comprendre un grand nombre de situations de travail. Les TMS ne sont pas toujours un problème de sollicitation mais une réponse inappropriée à une contrainte si particulière/ à l'évolution.
- Mais, si c'est le muscle qui est atteint, c'est un défaut de commande qu'il faut incriminer.

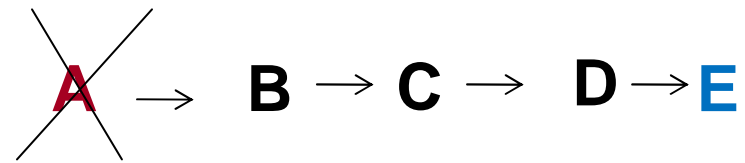
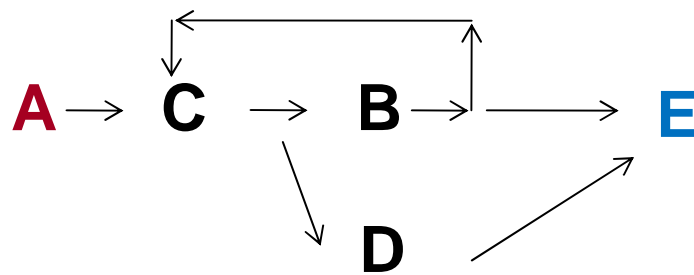
D'autres mécanismes

suite

- Le travail statique de faible intensité maintenu dans le temps conduit à une hypertrophie des fibres musculaires de type I, associée à une diminution du nombre des capillaires sanguins entraînant une altération du métabolisme dans les myocytes et leurs tissus de soutien.
- Il déséquilibre la régulation de la micro circulation musculaire en faveur d'une vasoconstriction d'origine sympathique qui en amplifie les effets.
- L'apport de nutriments et les échanges gazeux sont perturbés et des substances chimiques (CO₂, sérotonine, histamine, prostaglandine, bradykinine, potassium etc.) s'accumulent dans les myocytes et l'intersticium (espace intercellulaire).
- L'accumulation de ces substances dont certaines ont des propriétés proinflammatoires va activer les terminaisons des neurones afférents de type III et IV

A : facteur externe de type biomécanique

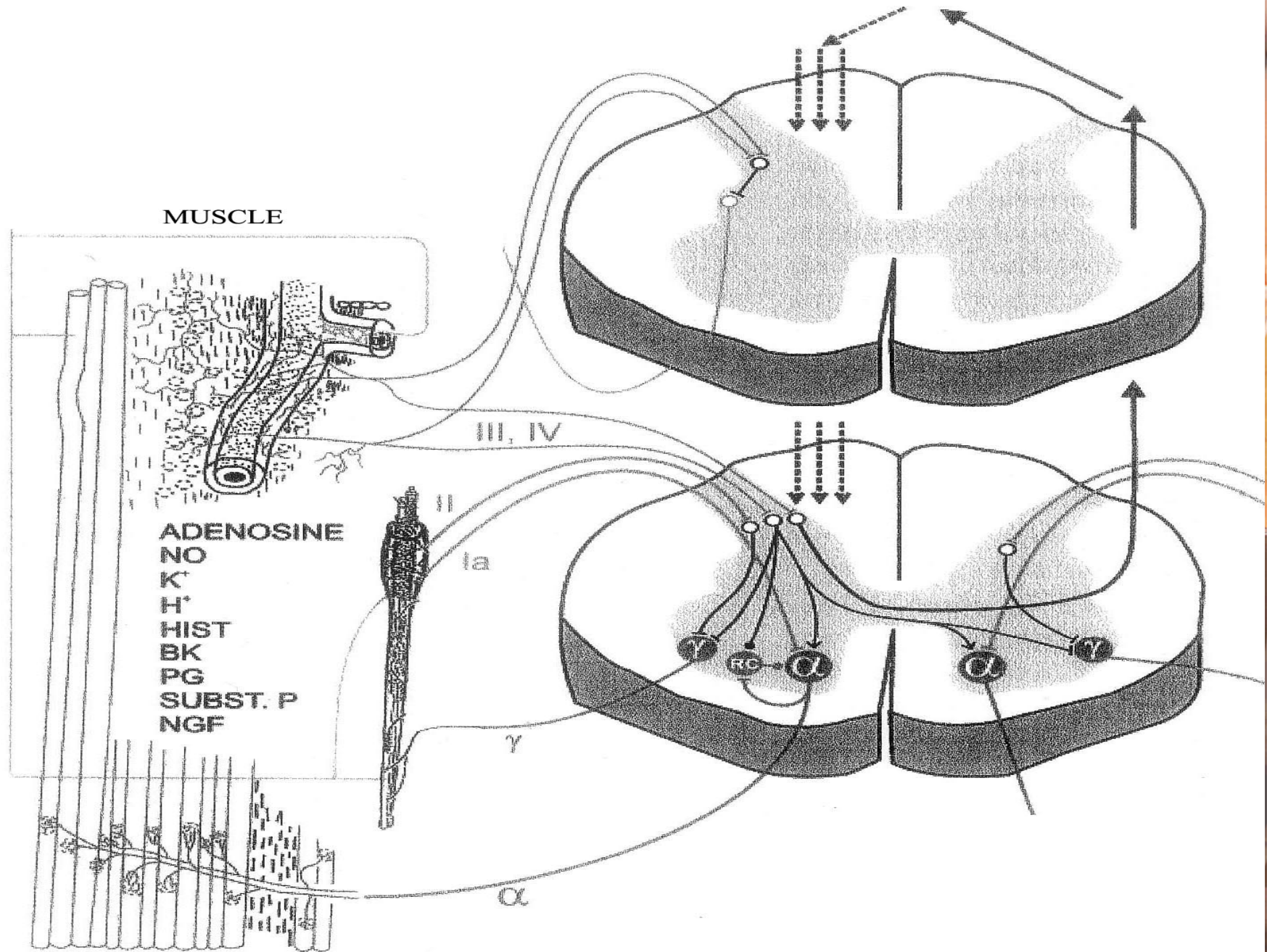
A → **B** → **C** → **D** → **E**



rappel

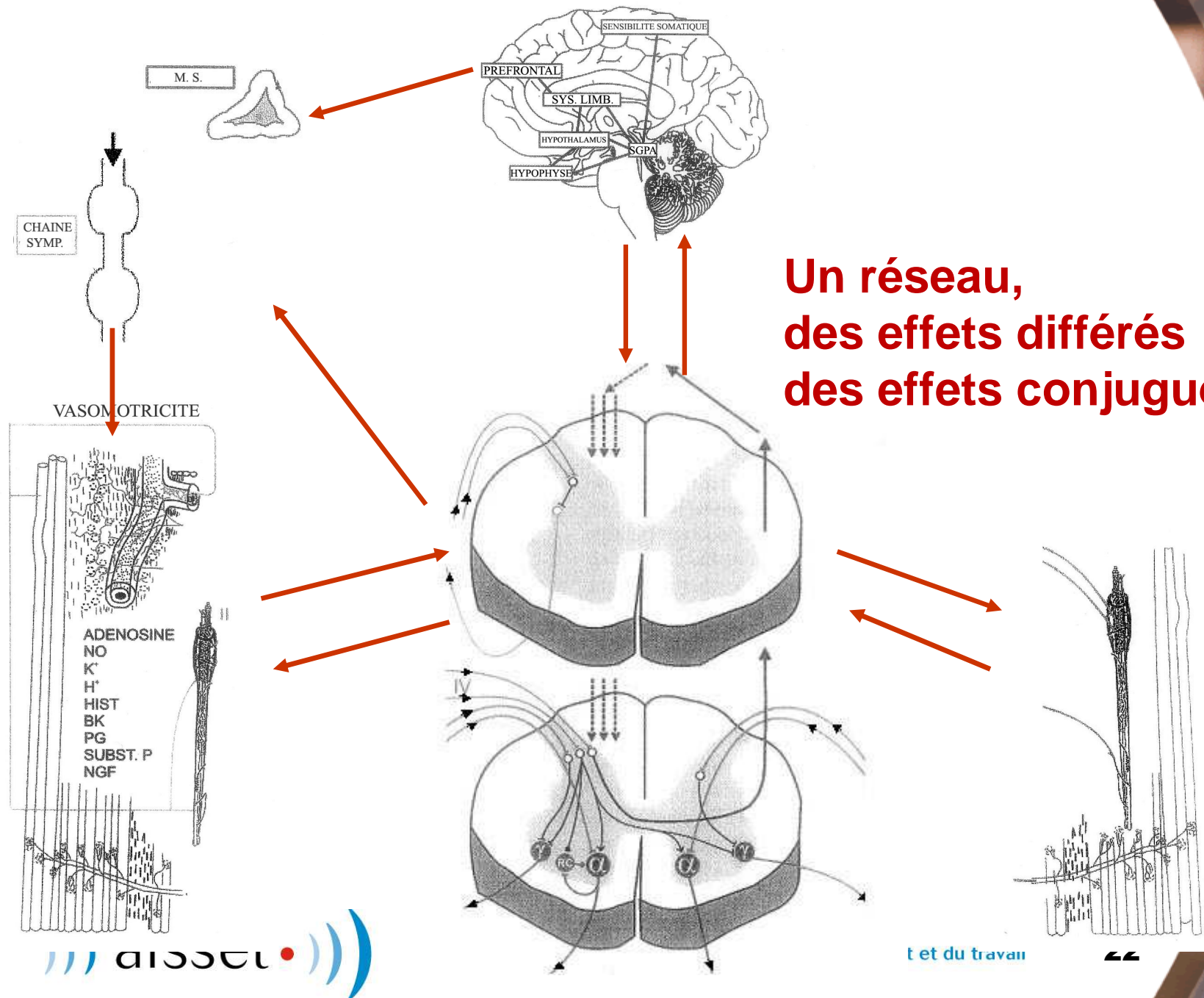
E : douleurs, myalgies

B, C, D, des mécanismes biologiques de nature différente



Un lien étroit avec le SNP et le SNC

- Ensuite, l'excitation des terminaisons libres des fibres nerveuses afférentes de types III et IV va entraîner différentes réactions dans la moelle épinière ou le cerveau.
- Le rôle des fibres nerveuses afférentes de type III et IV est essentiel dans le processus. Ces fibres nerveuses sont très nombreuses dans le muscle. Les fibres nerveuses afférentes de type III sont des "ergorecepteurs" (sensibilité aux phénomènes mécaniques et chimiques) alors que les fibres de type IV sont des nocicepteurs. La sensibilisation (peripheral sensitization) conduit à ce que des fibres théoriquement sensibles à un type de stimulation réagissent à un autre type.
- **Par exemple des fibres de type IV réagissent à la variation de pression entraînant une nociception**



**Un réseau,
des effets différés
des effets conjugués**

Conclusions

- Le modèle de Bruxelles est une autre dimension des modèles précédents.
- Il doit être validé par des données expérimentales.
- Il met l'accent sur un *primus movens* périphérique en lien avec le travail musculaire dans certains TMS (myalgies). Mais le rôle du SNC et du SN périphérique reste déterminant.
- **Il explique très bien les différences inter individuelles**
- **Peut-il s'appliquer sans limite à la lombalgie ?**

- **Ce modèle est-il compatible avec ceux de la douleur chronique ?**
- **Quelles perspectives ouvre t'il en réadaptation fonctionnelle ?**
- **Il semble renforcer les approches holistiques de type kinésiologique ET psychologique des lombalgiques ou des victimes de TMS dans les TMS chroniques.**

En prévention, que faire de ces connaissances

Si les arguments sont convergents sur la réalité du lien TMS / STRESS et si le modèle de Bruxelles est solide

- **Cela n'enlève rien aux enjeux autour du pourquoi en particulier, l'analyse en amont des facteurs de risque (organisation du travail et analyse des situation de travail). Simplement, les connaissances valident la plausibilité biologique de la relation entre STRESS et TMS et le rôle déterminant des phénomènes locaux en lien avec l'activité musculaire**
- **Cela ne fait pas certes pas des pistes de prévention. Mais «comprendre pour agir » crédibilise la parole de l'intervenant, est mobilisateur pour les acteurs de l'entreprise et du monde social. BREF, facilite le travail de transformation**

Conclusions

- Des modèles qui se complètent, s'intriquent,
- Ils induisent des niveaux de compréhension multiples
- Ils appellent des solutions de prévention de nature différentes (aigu ou chronique)
- Ils ouvrent des ponts avec d'autres champs de la physiopathologie (douleur chronique)
- Ils permettent d'être plus efficace et modeste...

Quelques références à lire

- Johanson H. Windhorst U. Djupsjöbacka M. Passadore M. eds. ***Chronic work-related Myalgia, neuromuscular mechanisms behind work-related chronic muscle pain syndromes.*** 2003. Gävle University press, Umeå, Sweden. 309 pages.
- Aptel M., Gaudez C. Physiopathologie des TMS de l'épaule : hypothèse des fibres de Cendrillon". Dans *Ceinture scapulaire et pathologies professionnelles*. Sous la direction de C. Hérisson et B. Fouquet, 2003 collection de pathologie locomotrice et de médecine orthopédique, Masson édition, Paris, 134 pages (pages 1-12).
- Aptel M., Gaudez C. Santé mentale et activité musculaire : le cas des Troubles Musculo Squelettique du membre supérieur (TMS-MS). Dans *Santé mentale, appareil locomoteur et pathologies professionnelles* Sous la direction de et B. Fouquet, G. Lasfargues, Y Roquelaure, C. Hérisson 2004, Masson édition Paris, 170 pages (pages 49-58).
- Aptel M. (2007) : "De l'épidémiologie à la physiopathologie des TMS : le modèle de Bruxelles un référentiel intégrateur". Collection pathologie locomotrice et de médecine orthopédique sous la direction de B. Fouquet, G. Lasfargues, Y. Roquelaure t C. Hérisson 2007, Masson édition, Paris, (pages 51-62).